

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

855
n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DE PARADES Bernard

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 15 mars 1930, à Cachan (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES
A LA CONNAISSANCE DES CONTUSIONS
ARTERIELLES RECENTES

Président : Mr. de GAUDART D'ALLAINES, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

ANNÉE 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DE PARADES Bernard

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 15 mars 1930, à Cachan (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES
A LA CONNAISSANCE DES CONTUSIONS
ARTERIELLES RECENTES

Président : Mr. de GAUDART D'ALLAINES, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN LÉON BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAGLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHT (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

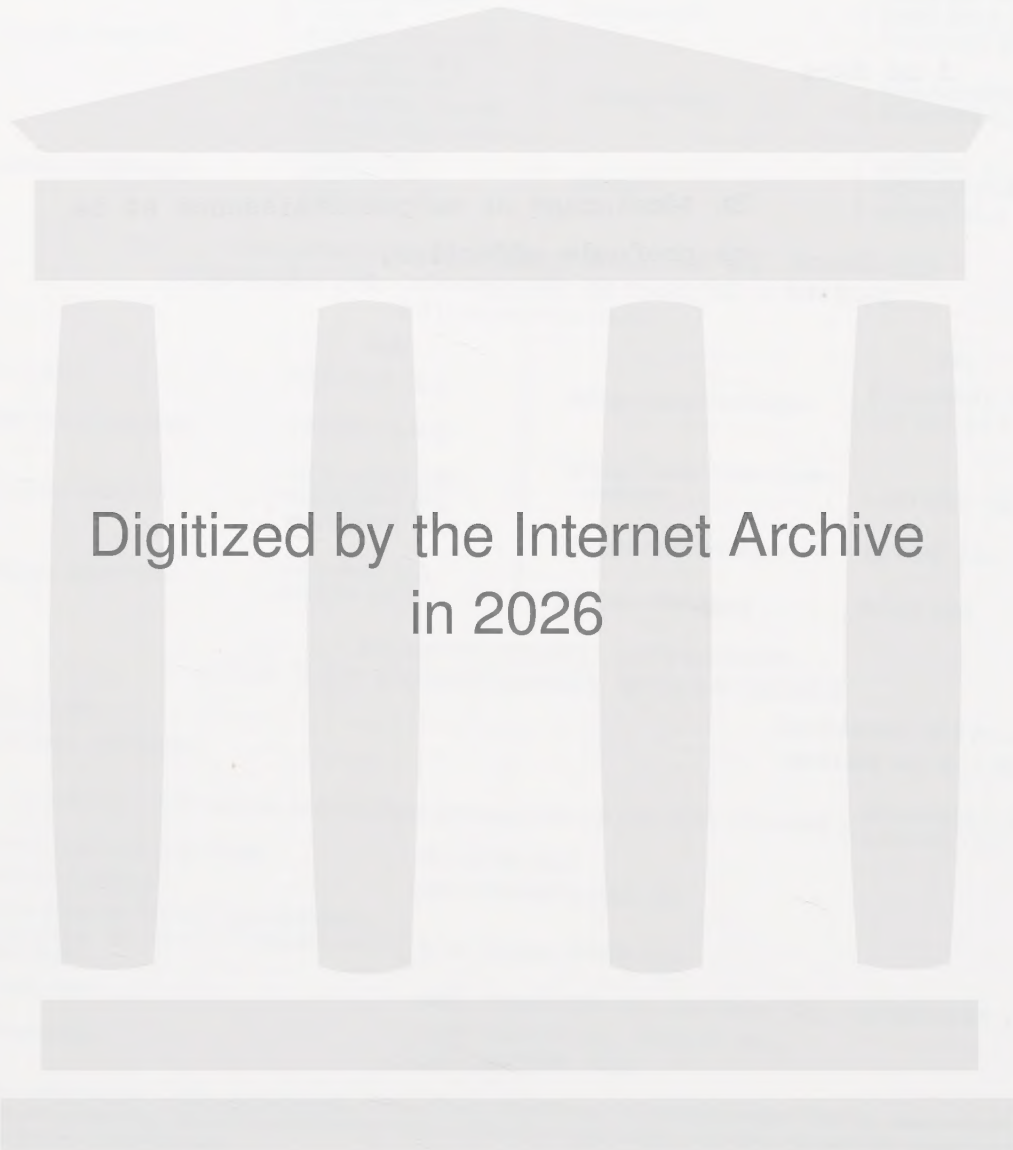
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

En témoignage de ma reconnaissance et de
ma profonde affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152014_0015

A mon président de thèse

Monsieur le Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES

Professeur de Clinique Chirurgicale cardio-vasculaire
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine.

En reconnaissance de sa bienveillance
et en remerciement de l'honneur qu'il
m'a fait en me recevant dans son Service
et en acceptant la présidence de ma thèse.

A Mes Maîtres d'Externat et d'Internat

Monsieur le Professeur H. BENARD

Monsieur le Professeur J. GRASSET

Monsieur le Docteur H. WELTI

Monsieur le Professeur J. PATEL

Monsieur le Professeur R. MERLE D'AUBIGNE

Monsieur le Professeur J. BAUMANN

Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Monsieur le Professeur C. de GAUDART D'ALLAINES

Monsieur le Professeur C. HOUDARD.

I

A V A N T - P R O P O S

La contusion d'une artère ne bénéficie pas de l'intérêt aigu que l'hémorragie extériorisée confère aux plaies artérielles. Pourtant cette lésion est fréquente, et connue depuis longtemps. Pourtant cette lésion est grave : non ou insuffisamment traitée, elle peut conduire dans l'immédiat à une gangrène massive, et secondairement à des lourdes séquelles : ischémie d'effort, troubles trophiques cutanés et musculaires. Pourtant, son traitement est loin d'être parfaitement codifié.

Depuis les premières descriptions données par des auteurs de la fin du XIX^e siècle : cas de LEJARS, LARREY, MATHEWS, DELORME, les observations publiées de contusions artérielles se sont multipliées. La pratique civile en fournit un nombre appréciable, surtout sous la forme de cas isolés (CF bibliographie). Mais ce sont surtout les cas collectés lors de la guerre de 1914-1918 (FIOLE, VEAU, GREGOIRE, VANNEY) lors de la 2^e guerre mondiale (DEBAKEY, SIMEONE, ELKIN) et plus récemment lors de la guerre de Corée (HUGHES, SEELEY, JAHNKE, HASKEL, ZIPERMAN) et la guerre d'Indochine qui fournissent la grande majorité des observations que nous avons consultées.

La multiplication des publications, les progrès de nos connaissances dans le domaine de la physiologie vasculaire à propos desquels il n'est pas possible de ne pas citer les travaux du professeur

R. LERICHE et de ses collaborateurs , l'évolution de la technique chirurgicale moderne et l'amélioration des moyens d'investigations, tout particulièrement de l'artériographie, ont permis d'obtenir une vision de plus en plus nette de cette entité anatomo-physio-pathologique que constitue la contusion artérielle.

Cependant, il persiste dans ce domaine, encore bien des obscurités, et c'est pour tenter d'aider à les éclaircir, dans la mesure du possible que nous avons entrepris ce travail expérimental.

Nous devons ici tout particulièrement remercier monsieur le professeur Claude . d'ALLAINES, qui nous a inspiré ce travail et nous a permis de le mener à bien.

Nos expériences ont été réalisés au Centre de Recherches Chirurgicales du C.N.R.S. de l'Hôpital Broussais. Que son directeur, monsieur le professeur agrégé D. LAURENT et tous ses collaborateurs trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour l'aide inappréciable qu'ils m'ont assurée.

Dans un premier chapitre, nous allons tout d'abord rappeler quelques notions fondamentales telles que nous avons pu les retrouver dans la littérature et qui nous ont servi de bases essentielles sur lesquelles a porté notre expérimentation.

Le second chapitre rendra compte des modalités de l'étude expérimentale à laquelle nous nous sommes livrés et décrira les résultats auxquels nous sommes parvenus.

Le dernier chapitre, enfin, résumera les conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer.

C'est volontairement que nous n'avons pas envisagé les applications thérapeutiques que l'on pourrait chercher à tirer de ce travail.

En effet, cela dépasserait le cadre de notre expérience que nous n'avons pas poussé jusqu'à ce stade pratique.

I I

GENERALITES
NOTIONS FONDAMENTALES

DEFINITION

On peut reprendre l'excellente définition que donne dans sa thèse Bureau du Colombier, qui désigne sous le nom de contusion artérielle :

"toutes les lésions de l'artère provoquées par un traumatisme sans qu'il y ait perforation, même minime, de la paroi du vaisseau".

Cette définition élimine toutes les plaies artérielles, même les plaies sèches.

Elle n'exclut pas, par contre, la possibilité d'une effraction cutanée par l'agent traumatisant.

Quand à la compression artérielle, simple arrêt de la circulation, d'origine traumatique, dans une artère, sans qu'il existe de lésions de sa paroi, il semble qu'elle soit très proche de la contusion artérielle, séparée seulement par une question de degrés.

ETIOLOGIE

Les causes des contusions artérielles sont nombreuses, mais d'une fréquence très irrégulière.

On peut d'emblée séparer les contusions chroniques des contusions aiguës.

1° - LES CONTUSIONS CHRONIQUES. Ce sont les moins intéressantes. L'atteinte artérielle est ici le résultat d'un traumatisme minime qui tire sa gravité de sa répétition.

Nous ne ferons que citer rapidement la contusion de l'artère axillaire chez le béquillard, la contusion de l'artère sous clavière par une côte cervicale, la contusion de n'importe quelle artère par un cal exubérant ou par une tumeur osseuse.

2° - LES CONTUSIONS AIGUES. Elles peuvent être schématiquement

classées en deux groupes selon l'origine de l'agent vulnérant.

LES CONTUSIONS PAR AGENT VULNERANT D'ORIGINE EXTERNE.

- tantôt le traumatisme n'est pas pénétrant : il s'agit de lésion par choc direct, soit par un agent contondant, soit lors d'un écrasement.

On peut en rapprocher les blasts par mine, où l'onde d'ébranlement peut se propager dans l'axe vasculaire pour le rompre, et les accidents de decoélation que les traumatismes modernes dans des engins mécaniques lancés à grande vitesse rendent de plus en plus fréquents .

- tantôt le traumatisme est pénétrant : c'est lors de plaies que l'agent causal vient frôler le vaisseau, sans le transpercer. Les plaies par balle, par éclats divers sont surtout le fait des blessures de guerre ; les plaies par arme blanche se voient surtout en pratique civile.

LES CONTUSIONS PAR AGENT VULNERANT D'ORIGINE INTERNE sont des contusions où l'agent du traumatisme est un élément du squelette. Elles peuvent s'observer au cours de toutes les fractures ou de toutes les luxations.

Elles se voient tout particulièrement au cours de certaines fractures : fractures de la diaphyse humérale, fractures du coude surtout chez l'enfant, fractures de l'extrémité inférieure du fémur, fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

De même, au cours de décollements épiphysaires correspondants.

Elles sont le fait, avec une particulière fréquence des luxations de l'épaule, du coude, du genou.

Ainsi la nette fréquence de certaines localisations permet elle de définir des artères particulièrement exposées : artères humérales, fémorales, poplitées.

Pour conclure, signalons que ces lésions, si elles sont habituellement contemporaines du traumatisme, peuvent cependant survenir après lui ; lors de manoeuvres thérapeutiques brutales ou maladroites en particulier lors du traitement tardif des lésions squelettiques.

RAPPEL ANATOMO PHYSIO PATHOLOGIQUE

Le terme de contusion artérielle groupe un ensemble de phénomènes anatomiques, hémodynamiques, immédiats et évolutifs, forts disparates. Mais ces faits sont reliés par un lien commun qui en conditionne l'apparition et le développement dans un sens déterminé. Le but de notre expérimentation étant de rechercher par quel moyen il était possible de réunir entre eux ces différents phénomènes de façon logique, il nous est apparu intéressant, avant d'exposer le plan de nos expériences, de rappeler dans ses grandes lignes, les faits fondamentaux que nous avons en notre possession et qui nous ont servi de point de départ.

RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

Deux points nous intéressent particulièrement dans ce domaine, qui sont la nature de la lésion et l'aspect de l'artère qui y correspond.

LA NATURE DE LA LÉSION

On en décrit habituellement trois types possibles:

1° - Pour certains, parfois l'artère peut être entièrement normale, ne présentant aucune lésion même minime de sa paroi.

Pourtant elle a été contusionnée, car il existe une diminution ou un arrêt de la circulation à son niveau.

Nous n'avons pas pour notre part jamais observé expérimentalement de tels cas, et l'apparition de troubles circulatoires a toujours coïncidé avec l'existence de lésions certes quelquefois minimales, mais incontestables, d'une ou de plusieurs tuniques artérielles.

2° - Généralement, l'artère présente des lésions de contusion de l'adventice, Il s'agit d'une infiltration hématique localisée de la couche superficielle de l'artère, un aspect d'ecchymoses, mais sans atteinte de l'endartère.

C'est un aspect que nous avons fréquemment réalisé. Nous verrons qu'il ne correspond pas forcément à un retentissement sur la circulation et que nous avons pu l'observer dans un certain nombre de cas sans qu'il s'accompagne de perturbations hémodynamiques.

3° - La rupture de l'artère est la lésion la plus caractéristique. Cette rupture est habituellement franche et régulière, linéaire. Elle pourrait être parfois, surtout au niveau de l'adventice, irrégulière et déchiquetée. Nous ne l'avons jamais observée sous cette forme qui pourrait être le fait d'artères pathologiques.

Elle est habituellement transversale, perpendiculaire au grand axe du vaisseau. Ce sont les seules que nous avons réalisées. Pourtant on a pu la décrire dans quelques cas, oblique, longitudinale, voire même en T ou en X.

Surtout elle est très variable dans son étendue en surface et en profondeur.

Variable dans son extension en circonférence - tantôt elle est circulaire, réalisant une solution de continuité circonférentielle - tantôt elle est localisée, formant une simple brèche en un point de la paroi.

Variable dans son extension en profondeur : - tantôt elle est complète, réalisant une solution de continuité des trois tuniques, circonférentielle ou non - tantôt elle est incomplète, pouvant n'ouvrir que l'intima, c'est la fracture artérielle de Th. MOORE ou atteindre aussi la média, c'est la rupture sous-adventicielle.

D'emblée, une première opposition va s'établir entre les contusions artérielles.

- où il existe une solution de continuité, localisée ou circonférentielle, dont le phénomène essentiel va être alors l'issue de sang hors de la lumière vasculaire.

- et celles où il n'existe pas de brèche de la paroi de l'artère, et où le pronostic est dominé par l'existence et l'importance des réactions vaso-motrices et des lésions de la couche interne du vaisseau.

L'ASPECT DE L'ARTERE

Nous allons retrouver la même opposition.

- Tantôt il existe une solution de la continuité artérielle qui peut être localisée, simple plaie artérielle, ou complète, les deux extrémités sont séparées et plus ou moins rétractées.

- Tantôt la continuité de l'artère est conservée extérieurement et l'on peut distinguer deux cas selon que prédominent les réactions vaso-motrices ou les lésions de l'endartère.

1° - Les réactions vaso-motrices peuvent être intenses :
ou l'artère est filiforme : c'est l'aspect caractéristique du spasme, rétrécissement de part et d'autre d'un anneau de striction, plus ou moins net. Cette lésion peut être localisée ou s'étendre à distance du point contus, que marquent souvent de petites lésions ecchymotiques adventicielles.

ou l'artère est vide et aplatie : c'est un ruban inerte et translucide dans lequel la circulation est totalement arrêtée ou du moins très diminuée, le sang venant, lors de la coupe, baver à la tranche de section. C'est la stupeur artérielle, décrite dès 1917 par FIOLE et VIANNEY, dans laquelle les réactions spastiques seraient à leur maximum.

2° - Les lésions de l'endartère peuvent prédominer.

L'artère est ici dilatée, présentant un anneau plus ou moins bombant, hémétique de façon plus ou moins régulière, et

parcourue par un courant sanguin que l'amincissement des parois laisse bien voir.

3° - Les cas intermédiaires sont ceux où l'aspect de l'artère est normal, ni augmenté de calibre ni diminuée, et où pourtant il existe des troubles ischémiques en aval.

Ces cas sont d'interprétation discutée. Certains ont parlé de spasme sans traduction locale. Nous verrons, plus loin, qu'ils nous paraissent correspondre à de petites lésions localisées de l'intima souvent minimales mais incontestables .

RAPPEL PHYSIO PATHOLOGIQUE

Une contusion artérielle va entraîner donc des lésions, parfois minimales, parfois sérieuses de la paroi de l'artère. Ces lésions vont retentir sur les conditions de la circulation dans l'artère lésée, et vont entraîner des manifestations ischémiques en aval, qui pourront être tantôt discrètes, tantôt sévères, tantôt courtes, tantôt prolongées.

Dans un certain nombre de cas, en effet, tout va rentrer dans l'ordre et il ne persistera pas de troubles dans la vascularisation d'aval. C'est là le fait des lésions minimales et en particulier de la plupart des contusions adventicielles.

Cette évolution est difficilement prévisible.

La plupart du temps, la contusion artérielle est grave et va menacer la vascularisation du segment corporel qu'irrigue le vaisseau lésé. Trois mécanismes majeurs concourent à ce résultat :

1° - L'HEMORRAGIE

Elle est le fait, nous l'avons vu, des ruptures complètes de l'artère quelles soient localisées ou circonférentielles.

On en connaît le devenir qui est celui des plaies artérielles: L'hémorragie peut être extériorisée à la faveur d'une effraction cuta-

née,, pouvant être mortelle si elle est notable, en l'absence de traitement ou d'une salvatrice syncope .

Si la lésion cutanée est petite ou absente, l'hémorragie sera intratissulaire et laissera se constituer autour de l'artère un hématome artériel pulsatile. Cet hématome sera d'autant plus important qu'il se produira dans une zone où les décollements sont plus aisés et que se produira plus tardivement l'égalisation des pressions dans l'hématome et dans la lumière artérielle.

En dehors des risques immédiats, risque vital, risque d'ischémie, risque de surinfection, l'évolution se fait vers l'organisation de l'hématome et la constitution d'un faux anévrisme artériel avec ses complications propres.

2° - LA THROMBOSE

C'est la complication majeure, qui répond a deux causes principales qui sont l'existence d'une lésion endothéliale et pour certains, en dehors d'une lésion de l'endartère à la prolongation d'un spasme. Nous verrons plus loin que l'expérimentation ne nous a pas paru confirmer ce dernier point et que nous n'avons pu produire de thrombose de l'artère contuse qu'à la faveur d'une lésion de l'endothélium, dont il n'est nullement besoin qu'elle soit importante.

Rappelons les caractères de cette thrombose :

elle est d'abord minime mais tend à devenir massive
elle est parfois tardive, généralement rapide, quelquefois
immédiate. Il nous est apparu qu'elle est microscopiquement visible dans des délais très courts.
elle est d'évolution très progressive, et d'abord partielle,
elle ne devient que tardivement complète.
elle débute au point où siège la lésion artérielle qui lui donne naissance et reste le plus souvent localisée;
parfois cependant on a pu la décrire s'étendant en aval et même atteignant les branches collatérales.

elle va enfin, s'organiser et devenir indissociable de la paroi de l'artère à laquelle elle s'intègre.

3° - LES REACTIONS DE LA PAROI ARTERIELLE ET DES NERFS VASOMOTEURS

Ces réactions peuvent être graves en elles mêmes lorsqu'elles existent isolément, en réduisant le calibre de l'artère.

Elles sont encore plus sérieuses lorsqu'elles viennent accroître la réduction du calibre que peut entraîner une lésion de l'intima ou de la média.

Elles peuvent enfin intéresser les artères collatérales et même la périphérie.

Pour certains, ces réactions peuvent être particulièrement résistantes et se prolonger de façon considérable, risquant alors d'aboutir à la thrombose du vaisseau, en dehors même de toute lésion de l'endartère.

En conclusion, on voit que dans les schémas classiques existe une nette opposition entre les cas simples où existe une lésion évidente dont le devenir est prévisible :

- les ruptures avec solution de continuité des trois tuniques où domine le risque hémorragique immédiat.

- les gros dégâts de l'endartère, sans solution de continuité complète, que menace la constitution d'une thrombose et les cas complexes où la lésion est moins importante et ne peut que difficilement être précisée, et dont le devenir reste mal connu.

C'est surtout ce dernier groupe que nous nous sommes efforcés de préciser.

III

E T U D E E X P E R I M E N T A L E

I.- INTRODUCTION.

Cette étude expérimentale a porté sur les troncs artériels de chiens adultes, de taille et de poids moyens.

Elle a pour but d'établir la nature des lésions produites sur ces troncs artériels par divers traumatismes et leur évolution.

Ces lésions furent étudiées in vitro, puis in vivo en fonction de :

- la nature du traumatisme et son mécanisme,
- sa violence,
- sa durée,
- l'état de l'artère.

L'évolution des divers types de lésions obtenues fut étudiée dans le temps, temps qui n'a pour nous jamais dépassé quatre jours, pour des raisons techniques.

Le nombre total des expériences réalisées a été d'environ 170, ces expériences ayant été pratiquées sur vingt chiens.

II.- DESCRIPTION des TRAUMATISMES ETUDIES.

Nous avons d'abord cherché à reproduire expérimentalement les différentes lésions de la paroi artérielle que l'on peut observer en pratique de façon à en préciser les modalités d'apparition.

1°) Le MODE de TRAUMATISME.

Trois modes de traumatismes furent choisis, nous paraissant résumer les divers mécanismes, habituellement en cause :

choc direct, écrasement, élongation.

-Le choc direct: il est réalisé au moyen d'un marteau monté sur un ressort, venant frapper l'artère au point choisi, avec une force variable réglée selon la mise en tension du ressort.

-L'écrasement: il est obtenu au moyen d'étau de petite taille du type des pinces utilisées en chirurgie, serré autour de l'artère avec une force réglable et pendant le temps désiré.

-Les élongations: nous avons d'abord cherché à réaliser des élongations dans le sens longitudinal. Mais, cela nous forçait à prendre sur l'artère, un point d'appui solide qui interrompait le courant circulatoire. En outre, nous nous sommes aperçus que dans la pratique, les élongations accidentelles ne s'exercent pas rigoureusement dans l'axe de l'artère mais suivant une angulation que conditionne le déplacement du cadre osseux qui en est habituellement la cause, fracture ou luxation. Cela en dehors de quelques cas tout à fait exceptionnels (cf. MUSTARD).

Nous n'avons plus alors réalisé que des élongations dans le sens transversal, perpendiculairement au grand axe de l'artère au moyen de lacs, de largeur différente, auxquels étaient appendus des poids connus.

La mise en tension étant tantôt brutale, tantôt progressive, tantôt courte, tantôt prolongée.

Il n'a pas été possible de chiffrer de façon précise la force du traumatisme effectué, aussi bien pour les chocs directs que pour les élongations. Nous n'avons effectué que des traumatismes comparatifs les uns par rapport aux autres, mesurés en trauma de forces 1, 2 et 3.

Ces trois mécanismes différents furent successivement mis en oeuvre dans diverses séries d'expériences, en utilisant pour chacun d'eux, les variantes que pouvaient offrir l'augmentation progressive de la force du traumatisme, de sa durée, de l'étendue en surface, de son point d'application.

2°) Les EXPERIENCES IN VITRO.

Une première série fut réalisée pour des traumatismes exercés sur une artère simplement posée à plat et vide de tout contenu liquidien, immobile ou circulant.

Procédant ainsi, nous avons observé quatre types différents de lésions anatomiques reproduisant les étapes déjà envisagées dans le 2ème chapitre de ce mémoire, de la lésion artérielle telle qu'on la connaît bien :

-la simple contusion adventicielle, infiltrations hématiques localisées de la couche superficielle de l'artère, sans lésion de l'endartère et pouvant ou non, nous y reviendrons, être associées à des signes de spasme.

-la rupture de l'intima, c'est la fracture artérielle de Th.C.MOORE, où il existe une cassure qui ouvre l'endothélium et la couche sous-endothéliale, sans qu'il existe de lésion d'interruption de l'adventice. Nous n'avons jamais observé que des ruptures franches et linéaires et

toujours perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

Nous n'avons pas pu produire de ruptures irrégulières ou de ruptures obliques ou longitudinales. Il semble, cependant, que les caractères morphologiques de ces lésions soient liés au mode d'application de l'agent vulnérant et que, par conséquent, il ne soit pas interdit d'en envisager la possibilité de survenue.

-la rupture sous-adventicielle où à la lésion de l'intima s'associe une rupture de la média; les caractères de cette rupture sont ceux envisagés plus haut. Mais, il existe ici une rétraction des deux bouts; ce diastasis est plus ou moins important, dépendant de l'étendue circonférentielle de la lésion. De toutes façons, il n'est net que sur l'artère sous tension, il peut être alors considérable, ébauchant un aspect de dissection artérielle anévrysmale.

-la rupture complète enfin, solution de continuité des trois tuniques, source d'hémorragies immédiates.

De ces expériences, quelques caractères précis peuvent être isolés:

-le siège de la lésion correspond exactement au siège du traumatisme, au point d'appui de l'agent traumatisant.

-l'étendue de la lésion en surface suivant la circonférence du vaisseau est conditionnée par la nature du traumatisme; si ce traumatisme s'exerce en un point localisé, tel un choc direct ou une élongation, la lésion apparaîtra limitée en ce point, sur une fraction seulement de la circonférence, si ce traumatisme s'exerce sur la totalité de la circonférence, tel un écrasement, la lésion sera parfaitement circulaire.

-l'étendue de la lésion en épaisseur est directement fonction de la force du traumatisme, de son intensité, de sa brutalité.

Il nous a été possible de réaliser à volonté la lésion de notre choix en utilisant n'importe lequel des trois moyens décrits, simplement en en faisant varier l'intensité.

Conclusion :

Une contusion artérielle entraîne donc sur une artère, une lésion anatomique qui sera :

-en surface rigoureusement fonction de la nature de l'agent traumatisant

-en profondeur uniquement soumise à sa violence, c'est-à-dire à la résistance propre des différentes tuniques de l'artère

la plus solide étant l'adventice

la plus fragile étant l'intima

Une deuxième série d'expériences fut réalisée en utilisant des artères perfusées par un liquide circulant arrivant sous pression à une extrémité du vaisseau et ressortant par l'autre.

Une troisième série utilisait des artères perfusées mais au moment du traumatisme, le flot liquidien se trouvait bloqué de part et d'autre de point d'impact.

Les résultats obtenus dans ces deux séries furent superposables à ceux de la série précédente. Les procédés ici utilisés avaient pour but de faire la part :

-d'un éventuel rôle protecteur du matelas liquidien que nous n'avons pu mettre en évidence,

-d'un éventuel rôle aggravant de l'hyperpression intra-vasculaire qui ne nous a pas paru intervenir. On sait d'ailleurs, que bien des expériences réalisées dans ce sens, ont montré que les chiffres d'hyperpression nécessaires pour rompre dans ces conditions une artère saine sont considérablement élevés, au minimum de l'ordre de 1000 mm/Hg pour KLOTZ SIMPSON, 2700 mm/Hg pour OPPENHEIM.

Une dernière série enfin réalisa les mêmes traumatismes sur des artères préalablement retournées sur elles-mêmes.

Nous pûmes ainsi vérifier qu'un traumatisme donné d'intensité précise provoquera sur une artère la même lésion quelque soit la surface exposée. En d'autres termes, la première tunique à se rompre a toujours été la plus fragile, l'intima, puis la média et en dernier

l'adventice, la plus résistante.

Cette expérience vient renforcer notre explication du mode d'apparition des lésions en fonction de la résistance relative des tuniques artérielles.

Elle vient aussi infirmer l'opinion émise par certains qui éliminent le rôle du choc direct dans la génèse des ruptures partielles des artères sur la notion que l'adventice, première tunique traumatisée, devrait se rompre en premier. L'adventice n'est intacte que parce qu'elle est la couche artérielle la plus résistante ne cédant, devant un traumatisme donné, qu'après l'intima et la média.

3°) Les EXPERIENCES IN VIVO.

Nous avons cherché alors à vérifier les conclusions précédentes dans des conditions plus voisines des conditions physiologiques. Nous avons réalisé à nouveau les mêmes expériences mais, cette fois, in vivo.

Des chocs directs, des élongations, des écrasements d'une intensité donnée, furent alors appliqués sur les artères de chiens, cette fois-ci vivants et préalablement anesthésiés. Les artères furent immédiatement prélevées et soumises à un examen anatomo-pathologique macro et microscopique.

Les mêmes lésions caractéristiques apparurent ainsi dans les mêmes conditions ne laissant apparaître avec les expériences précédentes que des différences minimales, liées souvent à des difficultés de réalisation technique et venant ainsi confirmer les conclusions précédemment énoncées.

Connaissant ainsi de façon assez précise la lésion anatomique que nous étions susceptibles de créer sur une artère par un traumatisme bien déterminé, nous avons alors cherché à préciser la nature des perturbations hémodynamiques qu'elle entraînait et son devenir.

Nous avons délibérément éliminé de cette étude :

- les ruptures complètes entraînant une hémorragie immédiate,
- les simples contusions adventicielles ne s'accompagnant d'aucun retentissement circulatoire.

TABEAU DES EXPERIENCES REALISEES IN VITRO

EXEMPLES DU MODUS OPERANDI CHOISI: CHIEN N° 764

ARTERES		FORCE		RESULTATS
AORTE		CHOC	1	O
			2	O
			3	RP
A.I.D.	ICI	DIRECT	1	O
	L'		2	RP
	ARTERE		3	RP
A.F.D.	EST		1	O
			2	RP
	VIDE		3	RC
A.I.G.	POSEE	ECRA- SEMENT	1	O
	A		2	RP
	PLAT		3	RP
A.F.G.			1	O
			2	RP
			3	RP

NUMERO DU CHIEN	AORTE	ARTERE ILIAQUE DROITE	ARTERE ILIAQUE GAUCHE	ARTERE FEMORALE DROITE	ARTERE FEMORALE GAUCHE	ARTERE ETANT ...
764	CHOC	CHOC	ECRASEMENT	CHOC	ECRASEMENT	VIDE
923	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	PERFUSEE
946	I.2.3.	I.2.3.	I.2.	I.2.3.	I.2.	BLOQUEE
899	ECRASEMENT	ECRASEMENT	ELONGATION	ECRASEMENT	ELONGATION	VIDE
912	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	PERFUSEE
931	I.2.	I.2.	I.2.3.	I.2.	I.2.3.	BLOQUEE
911	ELONGATION	ELONGATION	CHOC	ELONGATION	CHOC	CIDE
915	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	FORCE	BLOQUEE
928	I.2.3.	I.2.3.	I.2.3.	I.2.3.	I.2.3.	PERFUSEE
953	CH OC 2	CHOC I	CHOC 2	CHOC I	CHOC 2	ICI
	ELONGATION	ELONGATION	ELONGATION	ELONGATION	ELONGATION	RETOURNEE
	FORCE 2	I	2	I	2	SU
	ECRASEMENT	ECRASEMENT	ECRASEMENT	ECRASEMENT	ECRASEMENT	ELIE-MENTE
	2	I	2	I	2	

Nous n'avons retenu que les observations qui comportaient une des lésions suivantes ou leur association :

- contusion adventicielle avec retentissement circulatoire sans altération de l'endartère,
- rupture pariétale partielle d'une ou des deux tuniques internes, que cette lésion soit localisée ou circulaire.

LE PROTOCOLE EXPERIMENTAL CHOISI FUT TOUJOURS LE MEME

- sur le chien anesthésié, (pentotal, dolosal, oxygène)
- électro-cardiogramme et pressions continues per opératoires
- abord de l'artère axillaire ou d'une carotide externe
- mise en place, par cette voie, d'un catheter de Cournand, poussé dans l'aorte jusqu'au dessus du carrefour aortique. Par cette voie, est mesurée la pression artérielle d'amont et sera injecté le liquide de contraste pour opacifier les artères d'aval : isopaque à 60 % ou radiosélectan à 75 %.
- abord d'une branche musculaire de l'artère fémorale à chaque membre inférieur et mise en place d'un catheter de polythène pour mesurer les pressions artérielles d'aval
- abord transpéritonéal du carrefour aortique et des artères iliaques que l'on dissèque le moins possible afin d'éviter tout phénomènes réactionnels
- réalisation sur les artères iliaques du traumatisme choisi, puis sur les deux artères fémorales

Ce sera tantôt le même des deux côtés, tantôt deux traumatismes différents, tantôt un traumatisme d'un côté et rien de l'autre.

- enfin, observation clinique, manométrique et radiologique des phénomènes qui en résultent, suivis pendant une durée variable et de plus en plus longue
- pour terminer, prélèvement des pièces pour examen anatomopathologique

RESULTATS

Le siège et la nature des lésions pariétales a été condition-

né par le choix de l'agent vulnérant ; leur importance a été en fonction direct de la violence du traumatisme.

Schématiquement, ces diverses lésions nous ont donné :

- sur le plan clinique : une artère normale
une artère augmentée de volume
une artère diminuée de volume
- sur le plan hémodynamique : pas de retentissement circulatoire
un retentissement d'importance variable
- sur le plan évolutif : un retour à la normale
une évolution vers la thrombose

Nous n'avons pas prolongé suffisamment nos observations pour observer la constitution de lésions tardives telles que l'apparition d'une dilatation anévrysmale du vaisseau. Toutes les expériences ont été arrêtées au plus tard au 4^e jour.

Les divers aspects cliniques et dynamiques que nous venons d'énumérer peuvent être replacés dans le cadre de lésions anatomopathologiques bien déterminées.

LE TABLEAU SUIVANT résume l'ensemble des expériences ainsi réalisées in vivo.

On peut y retrouver les notions fondamentales auxquelles nous sommes parvenu et que nous allons étudier plus en détail ultérieurement.

- Le SPASME

donne un tableau de grande interruption circulatoire
disparaît spontanément, à condition qu'il soit isolé, sans lésion de l'endartère
plus lentement si le traumatisme a été prolongé
plus rapidement après injection de Xilocaine ou de novocaine dans l'artère

et n'évolue pas vers la thrombose du vaisseau, même après quatre jours d'évolution.

- LA RUPTURE PARTIELLE CIRCULAIRE

donne une artère normale au début, avec un minimum de retentissement sur la circulation et cela durant plusieurs heures mais évolue vers la constitution d'une thrombose complète, de constitution très progressive

- LA RUPTURE PARTIELLE LOCALISEE

donne un tableau initial de spasme mais de durée habituellement plus prolongée puis qui disparaît et évolue vers la thrombose débutant au point de la lésion de l'intima.

	ARTERIES	Nature du traumatisme	durée minutes	force	RESULTATS IMMEDIATS	EVOLUTION
937	A. iliaque droite " " A. fémorale droite " " A. iliaque gauche " "	élongation écrasement élongation écrasement élongation écrasement	I I I I I5 I5	500 I I,000 I 3,000 2	0 0 0 0 spasme + RPL R.P.C.	
952	A. IL. DR. A. IL. GA. A. IL. GA. A. F. DR.	élongation écrasement élongation élongation	I5 I5 I5 5	I,000 2 500 I,000	SP. S.P.C. SP. SP. SP. + R.P.L.	
958	A. IL. DR. A. IL. GA.	élongation élongation	I95 I5 x I2	I,000 I,000	SP. + R.P.L. SP.	NORMALE EN IO'
956	A. IL. GA. A. IL. DR.	élongation élongation	I80 30 x 6	500 500	SP. SP.	
976	A. IL. GA. A. IL. DR. A. IL. GA.	écrasement élongation élongation	30 I/2 30 I5	2 I,500 I,500	R.P.C. SP. SP.	NORMALE AP. ES 30' d'attente NORMALE EN IO' NORMALE EN 30'
968	A. IL. DR. A. IL. DR. A. IL. GA. A. IL. DR.	écrasement écrasement élongation écrasement	I I5 I 20	2 2 2,000 2	R.P. R.P.C. SP. F.P.C.	NORMALE AP. ES 60' d'at- NORMALE AP. ES 90' " NORMALE EN 5' AP. ES XILO- CATNE NORMALE, non modi- fié par Xilocaïne
995	A. IL. DR. A. IL. GA. A. F. DR.	écrasement écrasement élongation	I IO 30	2 2 2,000	R.P.C. R.P.C. SP.	THROMBOSE AP. ES 24 H. " "
I.003	A. IL. DR. A. IL. GA.	écrasement élongation	I IO	2 2,000	R.P.C. SP.	NORMALE AP. ES 24 HEURES THROMBOSE EN 24 HEURES
I.OI4	A. IL. GA. A. IL. DR.	écrasement élongation	I IO	2 3,000	SP. SP. + R.P.L.	NORMALE AP. ES 24 HEURES THROMBOSE EN 48 HEURES
I.037	A. IL. GA. A. IL. DR.	écrasement élongation	I 30	2 I,500	R.P.C. SF.	THROMBOSE EN 48 HEURES THROMBOSE EN 96 HEURES

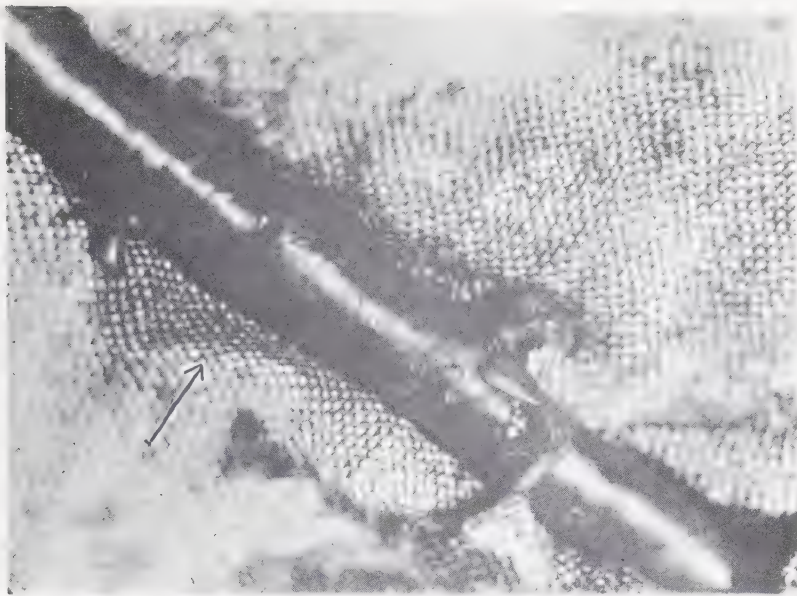


PHOTO N° 1 - L'aspect extérieur de l'artère est pratiquement normal recouvrant pourtant une rupture partielle circonférentielle. Elle est située à mi-chemin entre les 2 branches collatérales.

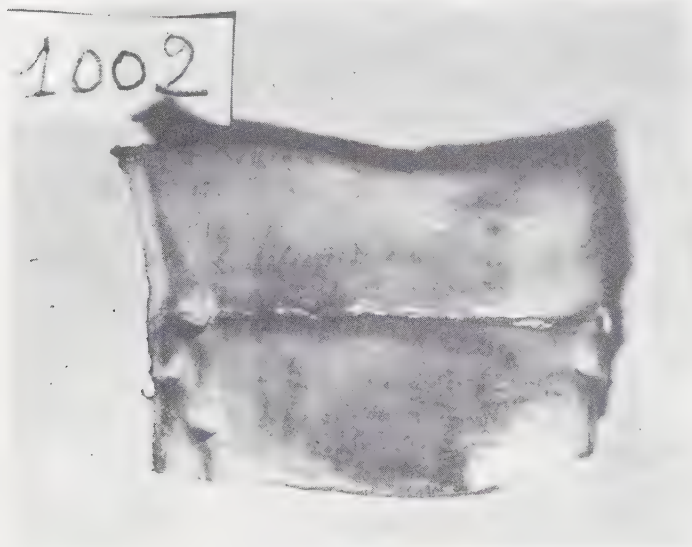


PHOTO N° 2 - Image caractéristique de rupture partielle circonférentielle intéressant l'intima et la média.

(A) - LA RUPTURE PARTIELLE CIRCULAIRE, DE L'INTIMA, SEULE
OU SOUS-ADVENTICIELLE

Elle donne l'aspect d'une artère dilatée ou de calibre normal.

Elle n'entraîne que très peu de retentissement circulatoire immédiat. Pourtant, elle évolue toujours vers la thrombose.

L'ASPECT DE L'ARTERE

1° - Lorsqu'il existe une rupture circulaire importante, entraînant un diastasis notable entre les deux fragments, cet aspect est particulièrement évocateur : l'artère présente au point de rupture un anneau, de largeur variable selon le type de l'agent traumatisant et l'écart des fragments, dont la transparence est augmentée et sous laquelle on distingue parfaitement le flux sanguin, qui lui donne un aspect violacé qui tranche nettement sur l'adventice voisine, plus claire bien que marquée de suffusions hémorragiques.

Cet anneau est d'autant plus net qu'il est plus bombant.
(cf photo n° 1 et 2 page 25 bis) .

2° - Par contre, lorsqu'il n'existe qu'un diastasis moins marqué avec une lésion plus fine, elle est beaucoup moins évidente et l'artère peut même paraître rigoureusement normale, alors qu'à l'ouverture la rupture est nette.

3° - En aucun cas de rupture partielle circulaire, l'artère ne nous est apparue diminuée de volume.

Il n'existe, dans ces cas, aucune réaction de spasme visible, ni en aval, ni in situ, probablement à cause de la rupture de la tunique musculaire.

On conçoit l'importance de cette observation.

Si une artère est dilatée, l'attention sera facilement attirée sur les dégâts de l'endartère qui y président, toujours notables.

Par contre, devant une artère de calibre normal, on sera moins tenté d'imaginer une lésion des tuniques internes, qui peut



PHOTO N° 2 - CHIEN N° 937

Ecrasement de l'artère iliaque droite.

Il existe une rupture partielle circulaire au point que désigne le repère, pourtant le passage paraît excellent.

parfaitement exister, et ne se révéler qu'à l'ouverture du vaisseau, ou lors de l'évolution.

LES REACTIONS CIRCULATOIRES IMMEDIATES

Malgré la présence d'une lésion organique de la paroi artérielle, il n'existe aucun signe de retentissement circulatoire.

- L'artère est à la vue normalement battante. Sa transparence augmentée permet bien d'y voir circuler le flot sanguin.
- Les pouls de part et d'autre sont bien perçus et de façon égale.
- Les pressions artérielles d'aval et d'amont sont symétriques.
- Quant à l'artériographie, elle montre une injection artérielle qui paraît très satisfaisante, sans que l'attention soit attirée par une altération pariétale ou un défaut de remplissage. (cf. photo n° 2 page 26 bis)

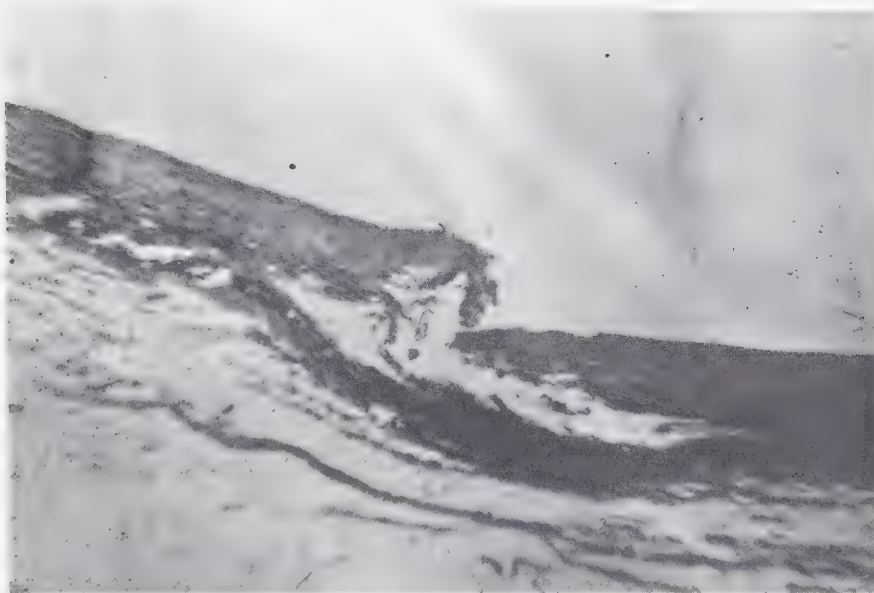
Ce n'est que dans de rares cas que l'oeil averti de l'existence de la lésion, en connaissant le type et le siège, pourra retrouver de minimes irrégularités.

C'est là encore un fait important : Alors qu'il existe des lésions incontestables et souvent considérables de l'endartère, non seulement la morphologie du vaisseau peut paraître normale tant cliniquement que radiologiquement, mais encore il n'existe pas de grosses perturbations dans le débit et la pression d'aval. Les modifications très fines que l'on peut déceler sur les clichés ou les courbes enregistrées restent très difficilement interprétables.

EVOLUTION

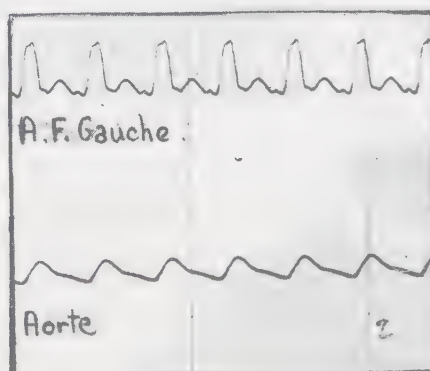
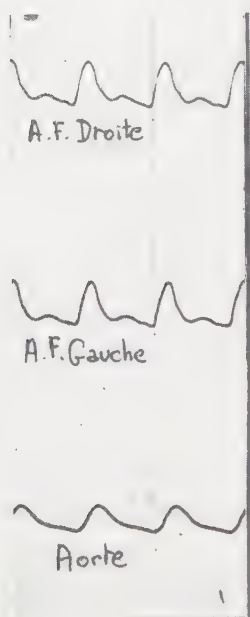
Pourtant, la thrombose secondaire de cette artère est la règle, et nous l'avons observée dans tous nos cas.

Elle débute au point de rupture s'étendant en anneau circonférentiel qui va envahir la lumière artérielle, aboutissant à une thrombose organisée intégrée à l'endartère, sans aucun plan de clivage.



CHIEN N° 966 : RUPTURE PAR ECRASEMENT (photo n° 3)

Il existe une rupture de la média, nette en surface, se prolongeant en profondeur, le long d'une bande de moindre résistance créée par l'existence d'une mince bande de tissu collagène. L'adventice est normale.



952. I. 2.

Sur l'artère fémorale gauche, aspect comparatif des courbes de passage avant et après rupture partielle circonférentielle par écrasement.

Elle est très progressive dans son extension, d'abord partielle elle n'oblitére pas complètement la lumière vasculaire, permettant longtemps le passage du sang de façon satisfaisante. Nous n'avons jamais observé de thrombose complète, même au bout de plusieurs jours mais nous n'avons jamais dépassé quatre-vingt seize heures d'observation.

C'est une thrombose qui est très précoce, et on peut la retrouver microscopique presque immédiatement après le traumatisme.

Enfin, son apparition n'est pas empêchée par les anticoagulants. Elle s'est quand même produite chez plusieurs de nos chiens opérés sous perfusion continue d'héparine, l'héparine ayant été arrêtée en fin d'intervention, alors qu'il existait déjà une microthrombose .

Nous n'avons par contre jamais observé de thrombose extensive débordant en aval ou sur les branches collatérales.

LA TRADUCTION DE CETTE THROMBOSE

Elle sera tardive, l'artère restant longtemps incomplètement oblitérée; jusqu'à la quatre vingt seizième heure on peut observer une artère qui continue à battre même au point de la contusion, qui continue à assurer un débit d'aval satisfaisant que confirme la bonne injection relative de l'artère à l'artériographie.

A plusieurs reprises, nous avons pu observer sur les clichés une image gaufrée, en pile d'assiettes, qui correspond à la lésion.

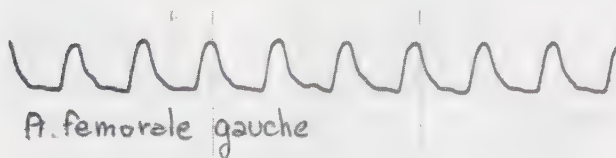
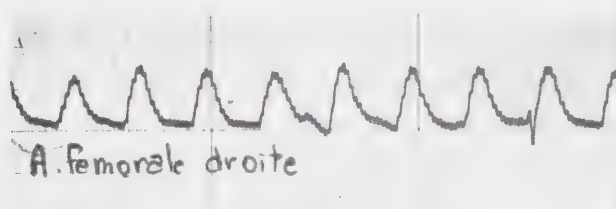
X

X X



1037 -

On a de nouveau ici, sur l'artère iliaque gauche, l'aspect de la rupture partielle circonférentielle avec thrombose circulaire débutante (96° heure) aspect gaufre, en pile d'assiette.

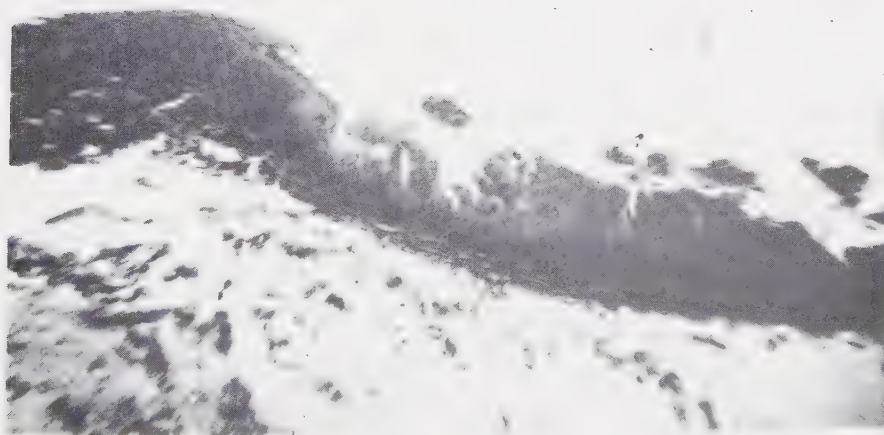


995 -

Courbes comparatives de passage 24 heures après un écrasement bilatéral avec de chaque côté une rupture partielle sous adventicielle et une thrombose



PHOTO N° 3 - Thrombose circonférentielle débutant à la 24e heure,
après une rupture partielle circulaire.



CHIEN N° 1003 : RUPTURE PAR ECRASEMENT A LA 24e HEURE (photo n° 12)

Rupture nette de la lame élastique sous intinale, nécrose sous jacente de
la média et perte de substance ayant entraîné une petite thrombose au contact.

(B) - LA CONTUSION ADVENTIELLE SIMPLE AVEC SPASME

Elle donne toujours une artère rétrécie, elle entraîne un gros retentissement circulatoire, et elle revient toujours spontanément à la normale, sous la condition expresse qu'il n'existe aucune lésion, même minime de l'endartère.

L'ASPECT DE L'ARTERE

Il est aussi caractéristique et revêt les deux aspects déjà envisagés dans le chapitre des généralités.

1° - L'artère, le plus souvent, est filiforme de part et d'autre d'un anneau de syriktion plus ou moins net. A cet aspect de contracture artérielle localisée peuvent s'ajouter de petites lésions ecchymotiques de l'adventrice. (photo n° 4 page 29 bis) .

2° - Ce peut être plus rarement un aspect de stupeur artérielle, l'artère se présentant sous la forme d'un ruban inerte et translucide. Cet aspect a été habituellement obtenu par des élongations prolongées.

Le caractère spasmodique sera affirmé par l'action bienfaisante et rapide de l'injection intra artérielle, soit par le catheter aortique, soit par ponction de l'artère à l'aiguille, d'une petite quantité d'une médication antispasmodique active, telle que la procaine ou la xylocaïne.

L'examen soigneux de cette artère ne montrera aucune lésion des tuniques internes.

LES REACTIONS CIRCULATOIRES IMMEDIATES

Elles sont ici à leur maximum, réalisant une interruption aigüe de la circulation dans le vaisseau intéressé

- L'artère n'est visiblement pas battante ;
- Les pulsations sont supprimées ou très diminuées en aval ;
- Les pressions y sont basses, écrasées ou nulles.



PHOTO N° 1 - CHIEN N° 937

Elongation de l'artère iliaque gauche.
Image caractéristique de spasme

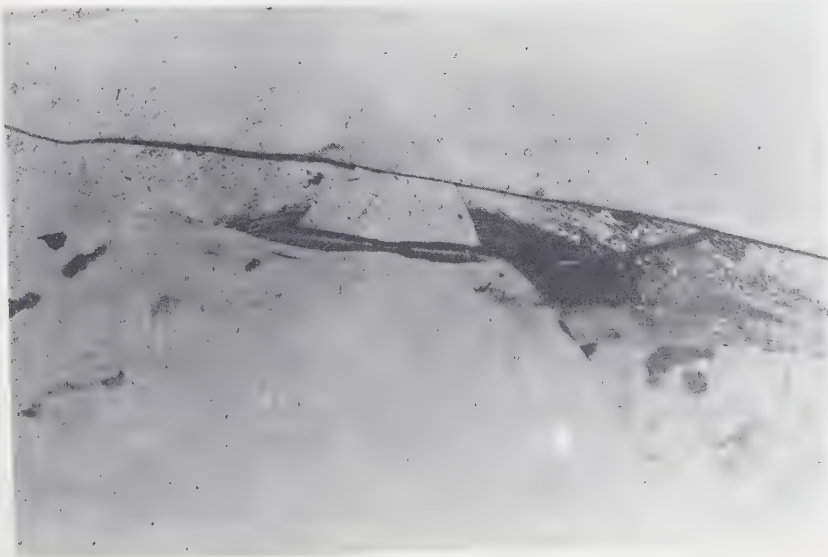


PHOTO N° 4

Image caractéristique de spasme
provoqué par élongation.

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

Ce sont ceux, typiques, du spasme artériel : Un rétrécissement progressif et rapide du calibre de l'artère, en siphon, sur une distance variable. (photo n° 1, page 28 bis) .

En aval, le calibre de l'artère redevient normal ; nous n'avons pas observé d'aspect de spasme à distance.

Parfois, plus rarement, l'interruption du tronc artériel est complète.

L'EVOLUTION

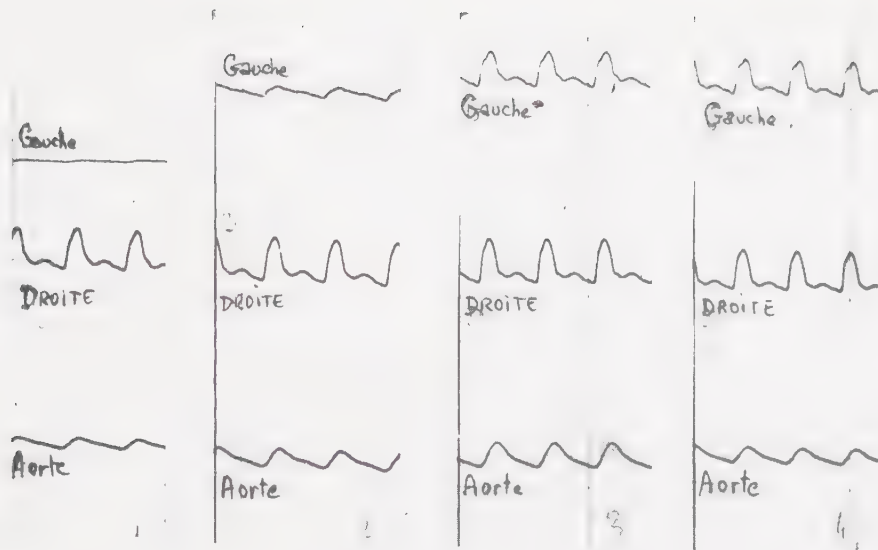
Elle est, elle aussi, très caractéristique.

1° - Dans l'immédiat, le retour à la normale est constant, et cela dans des délais rapides.

Nous n'avons jamais observé de spasme durable ; dans tous nos cas, ce spasme, par simple contusion adventicielle, sans lésion de l'intima et les perturbations circulatoires qu'il entraîne, ont spontanément disparu. Cette disparition s'est régulièrement effectuée dans des délais rapides, n'excédant pas dix ou quinze minutes. Nous n'avons jamais non plus observé de spasme extensif débordant sur le reste de l'artère ou sur ses branches collatérales.

Peut-être faut-il attribuer à l'anesthésie générale cette absence d'extension, cette rapidité de retour à la normale. Pourtant, elle persistait de la même façon sous une anesthésie extrêmement légère, à la limite du réveil. Nous n'avons pas, pour des raisons faciles à comprendre, tenté ces expériences sans anesthésie. Il semble plus justifié d'y trouver là une confirmation à la théorie myogène du spasme vasculaire.

L'injection intra artérielle de procaine ou de xylocaïne a régulièrement raccourdi le temps de retour à la normale, le portant à cinq ou dix minutes environ, et cela de façon constante. Nous n'avons jamais observé de spasme résistant à ces médications banales, nous



966 -

Evolution spontanée d'un spasme par élongation abandonné à lui-même.



952. 1. 3. 4.

Sur l'artère fémorale gauche, aspect normal, puis aspect 5 minutes après la création d'une rupture de l'intima par écrasement, et enfin aspect au bout de 15 minutes.

Sur l'artère fémorale droite, dans les mêmes délais, réalisation d'un spasme par élongation, avec arrêt total puis reprise progressive après injection de xilocaine.

n'avons jamais eu l'occasion d'y appliquer les manoeuvres de dilatation instrumentale préconisées par certains.(FAUREL)

2°- Ultérieurement, l'évolution de ce spasme, toujours spontanément régressive dans des délais rapides, ne s'est jamais compliquée de thrombose, même microscopique.

Cette thrombose du vaisseau ne se produira pas non plus si au lieu de maintenir l'agent traumatisant de façon permanente, on le répète de façon régulière pendant plusieurs heures de suite, en séparant ces répétitions par des intervalles de quelques minutes. Nous avons ainsi répété notre traumatisme pendant deux à quatre heures, toutes les deux à trente minutes.

X X

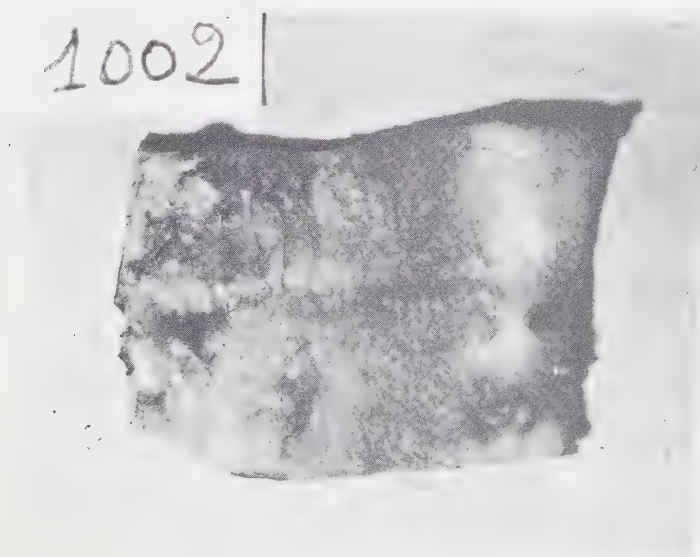
X

PHOTO N° 5

96 Heures après la création, à droite, d'un spasme et à gauche d'une rupture partielle, on constate qu'à droite, l'artère est normale alors qu'à gauche, il existe une thrombose débutante.



PHOTO N° 6 - Aspect de rupture partielle circonférentielle de l'intima sans participation de la média.



(C) - LA RUPTURE PARTIELLE LOCALISEE NON CIRCONFÉRENTIELLE

Ici, il existe une rupture de l'intima et parfois aussi de la media, sans rupture de la continuité adventicielle, comme dans les formes précédentes, mais cette lésion ne porte pas sur toute la circonférence artérielle, mais seulement sur une fraction localisée de celle-ci souvent minime.

Cet aspect nous est apparu comme particulièrement intéressant de par la place intermédiaire qu'il occupe entre les deux cas précédents.

L'ASPECT ANATOMIQUE DE L'ARTERE

C'est initialement celui d'un spasme en contracture, où l'artère est diminuée de volume, et où l'absence de dilatation, de rupture de la tunique musculaire étendue, laisse préjuger qu'il n'existe pas ou peu de lésion de l'endartère. (photo n° 6, page 31 bis) .

LES REACTIONS CIRCULATOIRES

Ce sont celles du spasme déjà envisagées. Un aspect d'ischémie aigüe, où le pouls et les pressions d'aval sont diminués ou absents, où l'artériographie montre des images d'interruption complète ou de rétrécissement.

L'EVOLUTION

Elle est encore particulièrement trompeuse.

1° - Initialement, c'est d'abord celle du spasme cédant spontanément ou sous l'influence de médications antispasmodiques. Cependant, elle nous est apparue habituellement plus longue que celle des spasmes sans rupture de l'intima, ne cédant qu'au bout de une à deux heures en moyenne ; néanmoins, ce phénomène n'a pas été rigoureusement constant, et il est difficile de faire la limite entre un spasme banal un peu prolongé et un spasme par rupture partielle localisée.

2° - Secondairement, l'aspect va être celui d'une artère normale

donnant des conditions circulatoires satisfaisantes. Pourtant, si l'on prélève à ce moment l'artère pour l'examiner, on constate qu'il existe au point de rupture une thrombose débutante.

3° - Ultérieurement, l'évolution se fait alors dominée par l'existence de cette thrombose. Elle a les caractères de la thrombose déjà envisagée dans le chapitre (A), elle apparaît dans la lumière artérielle au niveau de la lésion de l'intima et la recouvre. Elle est microscopique, visible très rapidement.

Au début, elle est très peu épaisse, et ne retentit pas sur débit artériel ; elle se complète progressivement, mais là encore, elle n'était pas totalement occlusive au bout de trois et même de quatre jours. Nous n'avons vu, les premières expériences, pour des raisons techniques de perméabilité des catheters, étaient menées sous perfusion d'héparine, ce qui pouvait expliquer la longueur de cette "intervalle libre". D'autres expériences furent alors menées sans anti coagulants circulant, pour tenter d'éliminer ce facteur. La rapidité de l'oblitération resta inchangée. Il est cependant probable que ces délais sont en réalité nettement plus courts, et que souvent cet "intervalle libre" ne peut être mis en évidence de façon claire en clinique humaine.

X X

X

(D) - EN CONCLUSION :

Trois aspects anatomiques hémodynamiques et évolutifs ont pu être séparés de façon très nette. Pourtant, nous voyons que s'il est facile d'opposer en pratique les cas où il existe des lésions importantes de l'endartère à ceux où il n'en existe pas, par contre, il apparaît particulièrement difficile de reconnaître les cas où il n'existe que des lésions minimales mais réelles de l'intima. Dans le cas des ruptures partielles le diagnostic immédiat . . . peut être difficile s'il n'est pas appuyé par la vue du vaisseau dont l'aspect est très caractéristique. On sait que l'évolution s'en fera toujours vers la thrombose tant que persistera la lésion endartérielle qui en est le point de départ.

Les simples contusions adventicielles avec spasme auront une évolution que l'on sait habituellement favorable, mais initialement rien ne permettra d'affirmer l'intégrité de la tunique interne.

On voit donc qu'il apparaît particulièrement difficile en présence d'une contusion artérielle, hors les cas limites de gros dégâts anatomiques et ceux de lésions simples facilement, rapidement et spontanément régressives, de faire la part de l'état exact de l'endartère qui conditionne pourtant entièrement l'évolution. L'apparition d'une thrombose artérielle coïncidant toujours avec l'existence d'une lésion de l'endartère.

X X

X

IV

C O N C L U S I O N S

IV. CONCLUSIONS

1°- Quelque soit le type de traumatisme adopté pour réaliser une contusion artérielle, les lésions anatomiques produites sont toujours les mêmes.

2°- L'étendue en surface des lésions est fonction de la nature du traumatisme qui les fait apparaître.

3°- L'étendue en profondeur des lésions est fonction, non de la nature du traumatisme, mais de sa violence.

4°- Les lésions produites vont de la simple contusion adventicielle, simple ecchymose de cette tunique à la rupture complète, en passant par les ruptures circulaires ou non, d'une partie seulement des tuniques de l'artère. Ces tuniques cèdent en fonction de leur propre résistance : la plus fragile est l'intima et la plus solide l'adventice.

Nos études n'ont porté que sur les lésions pariétales partielles ou nulles, écartant les ruptures artérielles complètes, d'un intérêt moindre.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

A- LE SPASME PUR (qui peut s'accompagner de quelques ecchymoses adventicielles)

- il provoque un net arrêt partiel ou total de la circulation,
- il se relâche progressivement,

- sa durée est habituellement brève, d'autant plus longue que le traumatisme est plus long,
- le flux circulatoire se rétablit ensuite dans des conditions normales,
- il n'y a jamais de thrombose dans l'artère spasmée.

B- LA RUPTURE SOUS ADVENTICIELLE CIRCULAIRE.

- ne provoque pas d'arrêt circulatoire, ni même de perturbation circulatoire dans le segment d'aval,
- mais conduit ultérieurement à la thrombose dans le vaisseau traumatisé.

C- LA RUPTURE SOUS ADVENTICIELLE NON CIRCONFÉRENTIELLE, LOCALISÉE.

- Elle PROVOQUERA un ARRÊT CIRCULATOIRE PARTIEL ou TOTAL, selon qu'elle s'accompagnera ou non d'un spasme. Cet arrêt sera de durée variable, mais sensiblement plus long qu'au cours d'un spasme pur,
- elle conduit à la thrombose dans l'artère traumatisée,
- cette thrombose débute sur la lésion de l'intima,
- elle s'accroît lentement, ne provoquant de déficit circulatoire que secondairement; au cours de nos expériences, la thrombose n'était pas encore oblitérante au quatrième jour après le traumatisme,

Il est probable qu'en fait ces délais sont plus courts et que cet intervalle libre n'existe pas toujours.

D- L' APPARITION d'une THROMBOSE ARTERIELLE a toujours coïncidé avec l'existence d'une lésion de l'intima.

E- SI en principe la distinction clinique et évolutive est possible entre ces différentes lésions, en réalité l'intrication des faits physio-pathologiques peut la rendre particulièrement difficile,

aussi bien sur le plan clinique que sur le plan radio-logique :
c'est notamment le cas des ruptures partielles localisées non cir-
conférentielles.

Seul l'aspect visuel de l'endartère au niveau où a porté le
traumatisme peut permettre un diagnostic précis de la lésion en
cause.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

V

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

- ARCAHMBault R. ARCHAMBAULT H.A. et MIZERES N.J. - Rupture de l'artère thoraco-acromiale dans une luxation antérieure de l'épaule. Am. J. Surg., juin 1959, 97, n° 6.
- ARNULF G. Chirurgie artérielle. Masson 1950.
- ARNULF G. Remarque sur la contusion artérielle P.M. avril 1954.
- ARNULF G. BUREAU du COLOMBIER - Documents cliniques et expérimentaux sur la contusion artérielle et leurs déductions thérapeutiques. - Lyon Chir. juillet 1952, 47, n° 5.
- BAKEY M.E. (de) et SIMEONE F.A. : Battle injuries of arteries in World War II; an analysis of 2471 cases. Ann. of Surg. 1946, 123, 534-579 (Bibliogr.).
- BERNARD F. Rupture de l'artère humérale basse. Suture. Guérison. Mém. Acad. Chir., 1956, 82, n° 29-30.
- BOURDE C. Considérations pratiques sur les oblitérations artérielles aiguës des membres Sud. Méd. et Chir. 1954, 2388 - 3428.
- BRINTNALL E.S., HICKEY R.C., LAUWTON R.L., STAAB F.D. et WALKER S.H. Les traumatismes artériels aigus. Conceptions courantes. J.A.M.A., 18 août 1956, 161, n°16.
- BUREAU du COLOMBIER H. Contusions artérielles. Thèse de Lyon 1952-1952.
- CAHUZAC M. et JUNG F. Contusion de l'artère humérale, spasme vasculaire, syndrome de Volkmann. Rev. Orthop., septembre-octobre 1946, 32, n°5.
- CALLON A.D. et WELCH C.S. Anastomose artérielle dans la blessure expérimentale de l'artère. Surg. Gyn. Obst., Janvier 1950, 90, n°1.
- CARTENSEN G., HEINRICHS L., et ZILLMER H. Clinique des ruptures traumatiques fermées de l'aorte. Chirurg. mai 1961, 32, n° 5.

- COLLINS H.A. et JACOB J.K. Revue générale à propos des plaies artérielles secondaires à des traumatismes fermés. - J.Bone Joint Surg., mars 1961, 43-2, n°2.
- CONSTANTINI H. Contusion de l'humérale au pli du coude : artériectomie-Afrique franç.- Chir., juillet-août 1946.
- DARGENT M., DUROUX P.E. et FRANCOIS - Rupture totale de l'artère axillaire à l'occasion d'une luxation récidivante de l'épaule Lyon Chir., juillet-août 1948, 43, n°4.
- DELBET. Contusions des artères. Traité de Chirurgie.
- DELORME. TRAITE de Chirurgie 1888.
- ELKIN D.C. Vascular injuries of Warfare Ann. of SURG. août 1944.
- ELLIS F. Réparation chirurgicale d'une rupture traumatique de l'aorte thoracique - Brit. J. Surg., mars 1959, 46.
- FARBER G.L. Un cas de rupture de la crosse aortique au cours d'une contusion du thorax-Khirourguia (Moscou) mai 1961, n°5.
- FORBES G. Rupture traumatique de l'aorte. Brit. Med. J. sept.1944.
- FUNCK BRENTANO. Rupture sous cutanée artérielle directe. Acad.de Ch. 1943, 69.
- GAUTIER R. ROUILLIER, BOUCHET et COUPPIE. Contusion de l'artéré poplitée à la suite d'une luxation du genou en arrière. Désobstruction artérielle. Lyon chir. juillet 1959, 55.
- GIBSON J.M.C. Rupture de l'artère axillaire. J. B.J. Surg. fév.1962, 44 B.
- GOLDSTEIN M. et VAN DER STRICHT J. - Au sujet d'une rupture de l'artère fémorale Acta Chir. Belg. janvier 1960 n°1 41-49.
- Rupture artérielle par traumatisme fermé. - Acta Gard. 1960, 15.
- GRYSKA P.F. Lésions des gros vaisseaux. Principe de traitement dans les cas sélectionnés de lésions artérielles ou veineuses New Engl. J. Med. février 1962, 266.
- HASKELL H. ZIPERMAN H. Acute arterial injuries in Korean war. Ann. of Surg. janvier 1954, 1,8.
- HEIDEMAN K.J. Rupture traumatique de l'aorte thoracique. Zbl. Chir. avril 1961, 86.
- HENNICKE W. Observations sur un cas de rupture traumatique de l'aorte Zbl. Chir. 1955, 80.
- HOFFMANN T. et ROBERT F. Lésions artérielles traumatiques et résultats éloignés - Zbl. Chir. août 1960, 85.
- HOHF.R.P. Les traumatismes vasculaires. Surg. Clin. North Amer. février 1960, 40.
- HOOVER N.W. Lésions de l'artéré poplitée associées aux fractures et luxations. Surg. Clin. North Amer. août 1961, 41.

- HUBNERA. Rupture de l'aorte consécutive à un accident. Msch. Unfallh. juin 1959, n°6.
- HUGHUES G.W. Traumatismes vasculaires aigus au cours de la guerre de Corée. S.G.O. 1954, 991.
- Traumatismes vasculaires chez le patient justiciable d'un traitement orthopédique - J.Bone Joint Surg. déc.1958, 40, A.
- JAY J.B. et FRENCH S.W. La rupture traumatique de l'aorte thorac. Arch. Surg. mai 1954, 68.
- JAHNKE E.J. jr et SEELEY S.F. TRAUMATISMES VASCULAIRES AIGUS AU COURS de la guerre de Corée; une analyse de 77 cas consécutifs - Ann. of Surg. août 1953, 138.
- JOHNSTON G.W. LOWRY J.H. Luxation antérieure de l'épaule compliquée de rupture de l'artère axillaire. J.B.J. Surg. février 1963, 44 B.
- JOOSF. BUISSERETE. Traumatisme artériel. Acta Chir. Belg. 1959, 58.
- KASTL W.H. Rupture traumatique de l'aorte thoracique: relation d'un cas. Ann. Surg. janvier 1953, 137.
- KILBURN P. SWEENEY J.G. SILK F.F. Trois cas de luxation postérieure complexe du coude avec rupture de l'artère humérale J.B.J. Surg. févr. 1962, 44 B.
- LAMBERTA. Rupture traumatique de l'aorte thoracique. New York state J.Med. mars 1959, 59.
- LAURAS H. DAVID M. DURAND G. Rupture de l'artère humérale et luxations fermées du coude. J.Chir. mars 1960, 79.
- LAURENCE G. Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra condyliennes de l'humérus chez l'enfant. These Paris 1941.
- LEMAIRE A. HOUSSET E. MASCHAS A. NATALI J. COTTENOT F. Le syndrome d'ischémie aigüe des membres et la réanimation artérielle. Pr. Med. 1954, 62.
- LERICHE R. Contusion de l'artère humérale, spasme et thrombose. Le syndrome de Volkmann. Gaz. des Hôp. Sept. 1945.
- LEVEUF. Contusions humérales dans les fractures supracondyliennes de l'humérus J. de Chir. 1938.
- LORD J.W. jr. Les lésions traumatiques des artères. Surg. Clin. North Ame. avril 1960, 30.
- MAC BURNEY R.P. VAUGHAN R.H. La rupture de l'aorte thoracique due à un traumatisme non pénétrant. Ann Surg. mai 1961, 153.
- MAZZITELLO F. Les traumatismes de l'aorte thoracique. Arch. of.INT. Med. dec. 1957, 100.
- MONSAINGEOND et GOUINAUD. Traumatismes vasculaires récents. E.M.C. 15.003, C.I.O.

- MORRIS G.C. jr. CREECHO. jret de BAKEY M.E. Les traumatismes artériels aigus chez les civils Am. J. Surg. avril 1957, 93, n°4.
- MOSIMANN R. Accidents de la circulation et traumatismes artériels. Praxis, février 1960, n°6.
- Diagnostic des lésions traumatiques des artères. Med. et HYG. sept.1961, 19.
- MOURGUES G. (de) DESCOTES G.SISTERON A.MOLLARDP. Rupture de l'artère poplitée au cours d'une dislocation du genou. Reconstruction artérielle par greffe. Lyon Chir. juil.1959, 55.
- MURDOCKC.E. jr. La rupture traumatique de l'aorte thoracique. Arch. Surg. avril 1959, 74.
- OLIVIER G. et LE HENON. Contusion de l'artère humérale par fracture sus condylienne, traitée par artériectomie et ostéosynthèse. Très bon résultat éloigné. Afr. Franç. Chir. mars-avril 1948.
- PARMLEY F. MATTINGLY TH.W. MANION W.C.JAHNKEE J- Jr. Les plaies traumatiques non pénétrantes de l'aorte. Circulation. Juin 1958,17.
- PASSARO E. jr. et PAGE W.G. La rupture traumatique de l'aorte. Surgery octobre 1959, 46.
- RAFFENSPERGERJ G. et HINKAMP J. Luxation composée du genou avec traumatisme de l'artère poplitée. Arch. Surg. nov.1959, 79.
- SANTOS P.S. TRAUMATISMES VASCULAIRES. Rev. Bres. Circ. nov.1952, 24.
- SCHWARTZ S.I. HARRIS P.D. et MAHONNEY M.B. Etudes polarographiques du spasme vasculaire reflexe, lors des lésions artérielles et des interventions. Surg. janv.1961, 49.
- SEROR J. et STOPPA R. Rupture de la fémorale superficielle. Rétablissement temporaire de la continuité par tube de poluéthylène. Afr. Fran. Chir. oct-nov-déc. 1959, 17.
- SHAW R.S. La chirurgie artérielle réparatrice dans les traumatismes des extrémités supérieures. J.Bone Joint Surg. juin 1959, 41-A, n°4.
- SINKLER W.H. et SPENCER A.D. Importance de l'exploration précoce des traumatismes vasculaires. Surg. Gyn. Obst. août 1958,107,n°2.
- SPENCER et GREWE. Traitement des blessures artérielles dans les plaies de guerre. Annals of Surgery 141, n°3, mars 1955.
- SPENCER F.C., GUERIN P.F., BLAKE H.A. et BAHNSON H.T. Communication sur 15 malades atteints de rupture traumatique de l'aorte thoracique. J. Thor. Cardiovasc. Surg. janvier 1961, 41, n°1.
- STEIN Jr. A.H. Les traumatismes artériels en chirurgie orthopédique. J.Bone Joint Surg., juin 1956, 38 A. n°3.
- STRASSMANN G. Rupture traumatique de l'aorte. Am. Heart J. avril 1947, 33, n°4.
- TETU R.A. Ruptures par traumatismes fermés de l'artère axillaire et de ses branches. Thèse Paris, 1938, n°453.

- VEROFT R. Traumatismes artériels. Acta chir. belg. nov. 1956, n°8.
- VEROFT R. Traumatismes artériels. Acta chir. belg. nov. 1956, n°8.
- VERGOZ C. Rupture sous-cutanée traumatique de l'artère et de la veine poplitée. Mém. Acad. Chir., 1946, 72, n° 22 & 23.
- WEST J.P., WINANT E.M. et BLAIR Ch. R. Reconstruction de l'artère fémorale chez un malade présentant une fracture composée du fémur. J. Bone Joint Surg., déc. 1957, 39-A, n°6,
- WYMAN A.C. Le diagnostic radiologique de la rupture traumatique de l'aorte thoracique. Arch. Surg. mai 1953, 66, n°5.
- WERTHEIMER et SANTOT. Pathologie vasculaire des membres. Masson 1958.
- ZIPERMAN H. Acute arterial injuries in the Korean War, Annals of Surgery 1954, 139, 1-8.

